

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1921-1922. — N° 9

Des altérations du nerf optique consécutives aux inflammations du tissu cellulo-graisseux de l'orbite

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Novembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FERNAND AUGIER

né le 10 Mars 1894, à PONT-ST-ESPRIT (Gard)



LYON-VILLEURBANNE
IMPRIMERIE DE LA CITÉ J. CHAMBEFORT
78, Cours de la République

1921

Des altérations du nerf optique
consécutives
aux inflammations du tissu
cellulo-graisseux de l'orbite

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	X.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	NICOLAS
Clinique des maladies des voies urinaires	LEPINE (J.)
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	VALLAS
» » Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
» » Chimie minérale	BARRAL
» » Accouchements	COMMANDEUR
» » Urologie	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
THÉVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
			des fonctions.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, Président ; LERICHE, Assesseur ;

MM. TAVERNIER et BONNET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE LYON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET

Professeur de Clinique Ophtalmologique
Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a inspiré cette thèse, et
qui a bien voulu en accepter la
présidence.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BUSSY

Chef de Clinique Ophtalmologique

A MES JUGES

INTRODUCTION

Au cours de notre stage dans le service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu de Lyon, nous avons été frappé par la fréquence considérable des lésions du nerf optique consécutives aux inflammations du tissu cellulaire de l'orbite.

Ces inflammations, qu'elles se présentent sous l'aspect d'une cellulite, d'un abcès, d'une suppuration diffuse ou d'un phlegmon, traduisant l'infection, plus ou moins marquée, du tissu graisseux orbitaire, gagnent parfois les organes qui sont plongés dans ce tissu, pouvant ainsi constituer autant de complications. De toutes les formations orbitaires qui peuvent être atteintes, la plus importante, la plus sensible et aussi la plus souvent lésée est le nerf optique.

Les observations que nous avons recueillies dans le service d'ophtalmologie et celles que nous avons puisées dans différentes publications nous montreront l'intérêt et en même temps la difficulté qu'il y a, pour le médecin, d'empêcher l'évolution d'une lésion du nerf optique, même légère en apparence, vers la sclérose définitive, c'est-à-dire vers la perte de la vision.

Avant de commencer ce modeste travail, c'est pour nous un devoir doublé d'un plaisir, d'exprimer notre profonde reconnaissance à M. le Professeur Rollet qui voulut bien nous communiquer ses idées personnelles, et qui fut pour nous un guide bienveillant.

CHAPITRE I

ANATOMIE

Nous décrirons rapidement l'orbite dans son ensemble, réservant une part plus large pour le tissu cellulo-graisseux de la loge rétro-capsulaire, le nerf optique et ses gâines.

a) **L'orbite** (*Parois osseuses, squelette fibro-aponévrotique, loge rétro-capsulaire*).

L'orbite peut être considérée comme une pyramide osseuse présentant 4 parois, 4 bords, 1 sommet et 1 base. Les parois sont constituées en grande partie par les sinus frontaux, ethmoïdaux, maxillaires et sphénoïdaux. Seule la paroi externe ne présente pas, d'ordinaire, des rapports sinusaux. Elle est constituée dans son tiers antérieur par le malaire, dans ses deux tiers postérieurs par la grande aile du sphénoïde. L'angle supéro-interne répond à la suture du frontal avec l'ethmoïde et l'unguis.

L'angle inféro-interne est constitué par la suture du maxillaire supérieur avec l'unguis et avec l'ethmoïde et, plus en arrière, par la suture de l'apophyse orbitaire du palatin avec le sphénoïde.

L'angle supéro-externe reçoit dans sa partie antérieure la glande lacrymale. - En arrière, il est constitué par la fente sphénoïdale.

L'angle inféro-externe est constitué dans son tiers antérieur par le maxillaire et dans ses deux tiers postérieurs par la fente sphéno-maxillaire,

Le sommet de la pyramide est représenté par le trou optique.

L'ouverture faciale de l'orbite, orifice irrégulièrement quadrilatère, constitue la base dont les contours sont formés par le rebord orbitaire.

L'orbite présente en outre une autre charpente fibro-aponévrotique composée de trois formations :

1° Le périoste orbitaire qui tapisse les parois osseuses ;

2° Le septum orbitale qui ferme, en avant, la cavité orbitaire ;

3° La capsule de Tenon qui divise celle-ci en deux espaces : l'espace pré-capsulaire qui renferme le globe de l'œil et l'espace rétro-capsulaire. Celui-ci renferme des vaisseaux, des muscles et des nerfs. Toutes ces formations intra-orbitaires sont plongées au milieu d'un tissu cellulo-grasieux spécial ou graisse orbitaire ; celle qui nous intéresse le plus est le nerf optique.

b) Le nerf optique. — 1° Ses rapports.

En émergeant du globe oculaire, il traverse l'orbite un peu obliquement, d'avant en arrière et de dehors en dedans, sur une longueur de trois centimètres environ. De tous les rapports qu'il affecte avec les muscles de l'œil, l'artère ophtalmique, le ganglion ophtalmique, les nerfs et les vaisseaux, le plus intéressant est celui qu'il présente avec l'artère et la veine centrale de la rétine. Cette artère pénètre dans son épaisseur à 10 mm. en arrière du pôle postérieur et chemine ensuite intra-nerveuse jusqu'à la papille.

Cette disposition explique pourquoi les lésions du nerf optique ont, dès le début, une symptomatologie objective différente, suivant qu'elles siègent sur la partie bulbaire, c'est-à-dire sur celle qui renferme les vaisseaux centraux (névrite bulbaire), ou sur celle qui est située en arrière sur la portion rétro-bulbaire (névrite rétro-bulbaire).

Plus loin, nous étudierons plus longuement ces lésions. Toutefois, nous pouvons dire que, dans les névrites rétro-bulbaires, elles sont beaucoup plus lentes à se manifester et, pendant un certain temps, il n'existe que des symptômes subjectifs. Les rapports du nerf optique avec les parois osseuses sont assez difficiles à préciser ; il est cependant classique de dire que le nerf chemine à un centimètre au-dessus du plancher orbitaire.

2. Sa constitution.

Il nous reste encore à parler de la constitution du nerf optique pour comprendre le mécanisme des altérations qui apparaissent au cours des inflammations du tissu graisseux orbitaire.

Le nerf optique est essentiellement constitué par des fibres nerveuses longitudinales, accolées et parallèles, d'où l'aspect en mœlle de jonc que présentent les coupes transversales de ce nerf. Les fibres sont remarquables par leur ténuité : leur diamètre varie de $\frac{2}{1000}$ de mm. à $\frac{10}{1000}$ de mm. Elles appartiennent à la classe des fibres à myéline mais n'ont pas de gâines de Schwann.

La gaine piaie envoie par sa face profonde des cloisons conjonctives, plus ou moins épaisses, divisant

le nerf. Outre ces cloisons conjonctives précitées, le nerf optique présente comme élément de soutien du tissu névroglie. La névroglie du nerf optique forme tout d'abord, immédiatement au-dessous de la gaine piale, une couche mince, mais continue, qui repose directement sur les éléments nerveux. Elle forme ensuite, dans l'épaisseur même du nerf un riche réticulum dont les mailles entourent les fibres nerveuses. Entre les fibres optiques et leurs éléments de soutien — que ces éléments soient conjonctifs ou névroglieux — se trouvent des espaces en forme de fentes : ce sont les espaces lymphatiques du nerf optique ; c'est là que circule la lymphe. Ces espaces communiquent — comme l'établissent les injections de Schwalbe et celles d'Axel Key et Retzius — d'une part, avec les espaces lymphatiques qui entourent le nerf, d'autre part, avec les cavités arachnoïdiennes et sous-arachnoïdiennes du cerveau.

3° Ses gaines.

Le nerf optique est entouré par les enveloppes du cerveau qui l'accompagnent jusqu'au globe de l'œil, lui formant trois gaines concentriques :

- 1° Une gaine externe ou durale, fibreuse ;
- 2° Une gaine moyenne ou arachnoïdienne, très mince.
- 3° Une gaine interne ou piale, également très mince, reposant sur le nerf optique et constituant son névrilème proprement dit.

Entre les gaines précitées se trouvent deux espaces cloisonnés qui représentent l'espace arachnoïdien et

sous-arachnoïdien du cerveau, dans lesquels circulent la lymphe.

c) **Tissu cellulo-graissenx de la loge.**

Pour terminer, nous décrirons le tissu cellulo-graisseux orbitaire. Celui-ci est un véritable tissu de remplissage dans lequel baignent les organes appartenant à la loge rétro-capsulaire. Il est semi-fluide, plus ou moins cloisonné par des tractus fibreux qui émanent de la face profonde de la capsule de Tenon, des gaines musculaires et du périoste. Ce tissu résiste très mal à l'infection et l'on y observe les diverses formes d'inflammations ainsi qu'au tissu cellulaire sous-cutané (abcès, suppuration diffuse, phlegmon, inflammation simple) que nous allons décrire.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Au point de vue de la symptomatologie nous avons deux points à envisager : l'inflammation des tissus lâches de la loge postérieure de l'orbite et celle du conducteur nerveux ou nerf optique qui traverse la loge et qui, secondairement, est altéré.

Nous envisagerons pour le tissu cellulaire quatre formes cliniques répondant chacune à des types anatomo-pathologiques bien définis.

1° *Une suppuration diffuse* dans laquelle tout le tissu cellulaire rétro-bulbaire est infiltré de pus et dont l'évolution peut être plus ou moins rapide, plus ou moins bruyante, mais présentant toujours un caractère de gravité exceptionnelle.

2° *Une suppuration enkystée* : Abscès chaud. Abscès froid (post-érysipélateux), et parfois même abcès gazeux (Observ. III).

3° *Une forme phlegmoneuse* répondant au type classique du phlegmon circonscrit de la loge rétro-bulbaire avec, parfois, allure de phlegmon diffus gangréneux et à l'ouverture, l'opérateur ne trouve pas de pus, le tissu cellulaire est sphacélé, gangrené sous forme de filasses.

4° *La cellulite ou cellulite séreuse*, qui n'est qu'une *fluxion inflammatoire* du tissu rétro-bulbaire évoluant, souvent, sans signes cliniques apparents.

Nous nous contentons de citer ces différentes formes, nous ne décrirons pas les symptômes des

inflammations orbitaires et nous aborderons le deuxième point, celui dont l'étude nous intéresse plus particulièrement : la symptomatologie des inflammations du nerf optique.

Tout d'abord, à quelle époque, à quel moment de l'évolution de l'inflammation des graisses orbitaires, observe-t-on une baisse de la vision, indice d'une atteinte du nerf optique ? Les avis sont différents. D'après Rambaud, Leber, on note son apparition au début de l'inflammation ; 5 jours après (de Jæger) ; plus tardivement, au 15^{me} jour (de Græfe) ; au 22^{me} jour (Bierman) ; au 36^{me} jour (Panas) ; quelques mois après (Leber).

L'amaurose peut être indépendante de l'exophtalmie ; on l'a vue apparaître avant l'exorbitisme. Dans les cas de Jæger et de Græfe, la propulsion était peu marquée et était nulle chez le malade de Bursérius. Nous voulons nous rendre compte de cette époque d'après les observations que nous avons recueillies, et nous voyons :

Observation I. — Le 19 Mai, début du phlegmon de l'orbite.
31 Mai, $V = 1/4$. Examen ophtalmoscopique = Papille congestionnée.

Observation II. — 24 heures après le début du phlegmon orbitaire on note une papillite.

Observation III. — 8 jours après le début de l'inflammation, examen ophtalmoscopique. Papille rouge à contours indécis, veines grosses et tortueuses. $V = 0$.

Observation IV. — Nerf optique touché dès les premiers jours de l'inflammation. 15 jours après, examen ophtalmoscopique. $VOD = 1/2$ névrite optique. Papillite œdématisée avec grosses veines.

Observation V. — 13 Avril, début de l'affection. La vision baisse
16 Avril $V = 0$, veines rétinienne distendues.

Observation VI. — Diminution de la vision due à une cellulite séreuse par empyème du sinus maxillaire droit.

Observation VII. — 48 heures après le début de l'inflammation orbitaire $VOG = 1/6$, papille rouge et grosses veines rétiniennes.

Observation VIII. — Pas d'indications précises.

Observation IX. — Atrophie papillaire, dès le début de l'inflammation.

Observation X. — Au début de l'inflammation, la vision baisse et quelques jours après, perte définitive de la vision. Névrite optique

Observation XI. — Névrite rétro-bulbaire $V = 0$. La diminution de la vision est due à une cellulite séreuse (d'origine sinu-sique) cliniquement inappréciable.

Observation XII. — 11 Décembre, début du phlegmon de l'orbite. 14 Décembre, névrite accentuée $V = 1/4$.

Observation XIII. — Névrite rétro-bulbaire bi-latérale due à une cellulite séreuse cliniquement inappréciable.

Observation XIV. — Au début du phlegmon orbitaire, baisse de la vision quelques jours après $V = 0$. Examen ophtalmoscopique. Atrophie papillaire.

Observation XV. — Nerf optique touché au début de l'inflammation. 15 jours après, examen ophtalmoscopique = Névrite étranglée $V = 0$.

Observation XVI. — 4 Septembre, début de l'inflammation. 10 Octobre, atrophie.

D'après ces quelques cas, nous croyons pouvoir dire que les altérations du nerf optique se manifestent fréquemment au début des inflammations du tissu orbitaire et au plus tard dans la quatrième semaine.

Jusqu'à présent, comme manifestation des altérations du nerf optique, nous n'avons cité que la diminution de la vision qui, parfois, aboutit à l'amaurose.

Est-ce là le seul signe ?

D'après les observations rapportées, nous voyons qu'à côté des troubles ressentis par le malade (diminution de l'acuité visuelle, modification du champ visuel), il y a ordinairement des signes objectifs fournis par l'examen ophtalmoscopique. En effet, le plus souvent, c'est la partie intra-oculaire du nerf optique qui est lésée. On a alors une névrite optique proprement dite, ou *papillite*, ou encore névrite bulbaire. Plus rarement, la partie ne renfermant pas l'artère centrale de la rétine sera atteinte, constituant la névrite rétro-bulbaire (Observations XI et XIII). La névrite proprement dite ou intra-oculaire seule présente des signes ophtalmoscopiques sous forme de papillite. S'il n'y a pas d'œdème concomitant, nous verrons à l'examen du fond de l'œil, une papillite simple avec une papille légèrement floue dont les deux portions nasale et temporale sont également rouges, les veines sont tortueuses ; s'il y a œdème concomitant, nous avons papillite avec stase ou papillite œdémateuse : la papillite est étranglée au niveau de l'aréa cribrosa, d'où gonflement papillaire. A la place de l'excavation physiologique de l'émergence du nerf, nous avons une élévation, un monticule.

Les bords de cette papille œdématisée pourront être radiés, c'est-à-dire que du contour de l'élévation dont nous parlions, partiront des triangles d'œdème à base papillaire. On observera le pouls artériel papillaire puis des veines tortueuses miroitantes, encombrées. On a pu voir des hémorragies rétinien-
nes, des exudats nacrés.

Dans la papillite avec œdème surajouté, nous aurons stase et inflammation combinées ; la moitié de la papille présentera des triangles d'œdème donnant l'aspect d'une pseudo étoile maculaire. Les artères sont filiformes, il y aura péri-vascularite infectieuse.

Fonctionnellement la vision peut rester bonne assez longtemps, selon que la rétine est saine ou atteinte (neuro-rétinite inflammatoire).

Les altérations du nerf sont plutôt parenchymateuses. Les malades voient mieux le soir : c'est la nyctalopie. Le punctum-cæcum est augmenté de dimensions, le champ du vert peut être diminué en premier lieu.

Dans la *névrite rétro-bulbaire* qui est, comme nous l'avons dit, beaucoup plus rare, l'examen ophtalmoscopique est toujours négatif.

Les milieux apparaissent normaux, les membranes intactes et la papille ne présente aucune modification appréciable soit dans la coloration, soit dans ses contours, soit dans le calibre des vaisseaux. Quand, à la longue, les lésions ont progressé et que la dégénérescence des fibres optiques a gagné la portion juxta-bulbaire du nerf, alors seulement, l'ophtalmoscope peut révéler une pâleur du disque papillaire partielle ou totale. A cette période la papille peut présenter sur ses bords quelques légères irrégularités, donnant l'aspect de névrite discrète avec rétrécissement des artères.

Les symptômes subjectifs créés par la lésion optique sont rendus manifestes par l'étude du champ visuel et des troubles dans la perception des couleurs.

Le scotome central caractéristique des lésions rétro-bulbaires du nerf optique serait un symptôme constant. Ce scotome est tantôt absolu, tantôt négatif.

Quant à la vision périphérique elle est toujours conservée avec une perception des couleurs suffisante.

L'évolution de ces lésions n'est pas toujours en rapport avec les phénomènes généraux et locaux qui s'observent au cours de la suppuration orbitaire.

Nous verrons plus loin, quand nous parlerons du pronostic et du traitement, que l'évolution peut être vers la restitution de la vision; si on agit au début, ou bien vers la perte de la vision, si la sclérose du nerf optique est constituée, ce qui arrive fatalement si on tarde tant soit peu ou si le traitement est insuffisant.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Pour nous, la première question qui se pose est la suivante : les lésions du nerf optique consécutives aux inflammations du tissu rétro-capsulaire sont-elles fréquentes ?

Il est difficile de répondre en donnant des chiffres ayant une valeur absolue. Si on recherche dans la littérature on voit que, même avant la découverte de l'ophtalmoscope, des observateurs, entr'autres Demarquay, avaient remarqué que certaines inflammations du tissu cellulaire de l'orbite s'accompagnaient d'une baisse considérable de la vision, parfois même de la perte de la vue, avec intégrité complète des membranes de l'œil.

Schwendt note que dans 80 % des inflammations orbitaires il y a perte de la vision sans que la cornée soit altérée.

D'après les seize observations que nous citons, nous voyons que, presque constamment, l'inflammation des graisses orbitaires entraîne une baisse plus ou moins marquée de la vision par retentissement sur le nerf optique, mais fort heureusement il n'y a que 6 cas (Observations III, IV, V, X, XV et XVI) qui aboutissent à l'amaurose par suite de la transformation de la névrite optique en atrophie blanche. Donc, la statistique donnée par Schwendt si elle indique bien la fréquence des atteintes du conducteur nerveux est un peu trop élevée pour indiquer, même

approximativement le nombre de cas où les lésions entraînent la perte de la vue.

A quel âge observe-t-on ces altérations du nerf optique ?

Nous dirons tout d'abord que les inflammations du tissu orbitaire se voient à tout âge : chez l'enfant, chez l'adulte, le vieillard et même chez le nouveau-né. Par suite, à tout âge on est exposé à leurs complications.

Nous ferons remarquer que presque tous les cas que nous rapportons sont dûs à une inflammation d'origine sinusique.

Sur ces seize observations, trois se rapportent à des enfants :

Observation VII = Enfant de 13 ans.

» XIV = Enfant de 12 ans.

» XV = Enfant de 5 ans.

Il semblerait donc, comme le fait observer le Docteur Lemaître dans son rapport à la Société Française d'Oto-rhino-laryngologie, que les enfants seraient moins exposés par suite du développement incomplet des cavités sinusales.

Une question peut encore se poser : l'état général du sujet a-t-il une influence sur l'apparition et sur l'évolution de cette complication ?

Il semblerait que les sujets scrofuleux, les spécifiques seraient plus exposés que d'autres.

Il reste à chercher quels sont les agents pathogènes qui provoquent les inflammations orbitaires et surtout, ce qui nous intéresse plus particulièrement,

quels sont ceux dont l'action entraîne, fréquemment, des lésions du nerf optique.

Le plus souvent, on trouve des staphylocoques et des streptocoques, plus rarement des pneumocoques.

Observation I : staphylocoques.

Observations II et III : staphylocoques
et streptocoques.

Saint-Clair Thomson signale le "micrococcus catarhalis". Jacques a trouvé le "bactérium coli" dans les sécrétions fétides. Pommerew a rencontré le "bacille de Loeffler" ; il considère que ce bacille associé au streptocoque est d'une virulence exceptionnelle.

D'après les recherches faites, il semblerait que les altérations du nerf optique apparaîtraient surtout dans les infections mixtes, les associations microbiennes ayant une virulence particulière. Le streptocoque serait le microbe dont l'action isolée est la plus dangereuse pour le nerf optique.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comment expliquer les névrites optiques qui apparaissent au cours des inflammations du tissu orbitaire ?

Ce qui paraît le plus vraisemblable c'est que le nerf sensoriel plongeant dans un tissu enflammé et parfois même dans le pus, ne tarde pas à être gagné lui-même par l'inflammation. Celle-ci se propage d'abord aux gâines du nerf (périnévrite), puis à la lymphe qui se trouve dans les espaces arachnoïdiens, sous-arachnoïdiens (méningite optique) et même entre les fibres nerveuses (névrite). Dans cette lymphe pullulent les agents pathogènes, surtout le streptocoque, ce qui explique pourquoi ce microbe provoque plus souvent que les autres la complication que nous étudions.

On a voulu voir dans l'exophtalmie une cause de névrite optique par tiraillement du nerf sensoriel ; mais on a observé souvent des névrites avant l'exorbitisme.

Les névrites tardives peuvent être expliquées par la formation du tissu cicatriciel qui comprimait le nerf, interrompant ainsi sa conductibilité. Plus rarement, l'inflammation se propageant aux parois de l'orbite, une ostéo-périostite pourra comprimer le nerf dans son canal (Observation V).

Il nous reste encore à voir quelles sont ces lésions dont nous parlons, Voici ce que dit à ce sujet notre

maître, M. le Professeur Rollet, dans "les affections traumatiques et inflammatoires de l'orbite" (1909) :

L'irritation locale du tronc du nerf optique, entouré de pus ou d'exudats inflammatoires, provoque par réflexe une dilatation active des petits vaisseaux et cette irritation dilatatrice se traduit à l'ophtalmoscope par une hyperémie papillaire. Ce que nous appelons papillite simple peut n'être qu'un simple *trouble vaso-moteur* passager et sans importance ; dans d'autres cas, avec la même image ophtalmoscopique, cette vaso-dilatation par infection de voisinage montre une réaction de défense et indique une névrite avec de graves modifications nutritives avec troubles chimiques ou vasculaires du nerf optique qui se terminent par des altérations nerveuses, la *sclérose* optique partielle ou totale.

Panas rapporte que dans une autopsie il remarqua que le nerf n'avait rien perdu de son volume, seulement il se montrait d'un blanc mat et était tout-à-fait exangue, sa consistance était plus dure qu'à l'état normal. Des coupes faites sur divers points, perpendiculairement à son axe, permirent de constater que la substance nerveuse avait fait place à un tissu grisâtre translucide homogène, confondu avec la gaine fibreuse et entièrement formé de tissu conjonctif en voie de prolifération. Ce n'est que tout à fait au centre qu'on apercevait encore un simple tractus blanchâtre, dernier vestige de la substance nerveuse primitive. Quant à l'artère centrale de la rétine, il n'en existait plus trace. Une chose digne de remarque : la substance nerveuse allait en diminuant depuis le trou optique jusqu'au globe de l'œil, à tel point

qu'au voisinage de ce dernier elle avait totalement disparu.

En résumé, nous avons affaire ici à une *atrophie nerveuse par substitution celluleuse*, conséquence de la névrite et non à une atrophie par résorption de tous les éléments constitutifs du nerf, comme cela s'observe dans la simple compression de celui-ci.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Dans le diagnostic nous avons deux éléments à considérer.

1° Le diagnostic de l'inflammation du tissu orbitaire et des diverses formes cliniques d'infection rétro-bulbaire.

2° Le diagnostic étiologique.

Il existe certaines affections pouvant simuler les inflammations du tissu rétro-capsulaire, constituant ainsi autant de causes d'erreur. Parmi ces affections il faut tout d'abord songer à l'érysipèle de la face qu'il est parfois très difficile de différencier de certaines inflammations orbitaires d'origine sinusienne. Non seulement les signes généraux et locaux sont sensiblement les mêmes mais cet erysipèle apparaît souvent chez les sujets porteurs d'une sinusite et peut se compliquer d'un phlegmon de l'orbite. Comme règle générale on peut cependant dire que la réaction prétragienne et sous-angulo-maxillaire sont en faveur de l'érysipèle. La rapide extension en surface de l'infiltration dermique confirme le diagnostic.

Les autres affections à différencier seront des infections des voies lacrymales, des tumeurs intra-orbitaires ou bien encore des tumeurs du voisinage, en particulier des kystes dermoïdes, des ostéites et ostéopériostites des os voisins et surtout du rebord orbitaire. En général ces affections ne présentent pas aussi nettement que l'érysipèle péri-orbitaire

des symptômes qui pourraient en imposer pour une inflammation du tissu orbitaire, mais assez souvent elles peuvent secondairement enflammer ce tissu augmentant ainsi le nombre des causes à éliminer pour établir le diagnostic étiologique.

Il est parfois assez difficile de reconnaître à quelle forme clinique d'infection rétro-bulbaire on a affaire, ceci surtout au début.

D'une façon générale, dans le phlegmon de l'orbite quoique l'exophtalmie soit directe comme dans la suppuration diffuse, le bourrelet périphérique dans lequel l'œil est enchassé est plus induré. D'autre part dans la suppuration diffuse on trouvera vite dans le pourtour orbitaire des signes de fluctuation et d'adhérence à la peau. Dans l'abcès chaud enkysté l'exophtalmie peut être moins directe, l'abcès est sous-oculaire dans la sinusite maxillaire et l'œil est repoussé en haut, l'abcès est supéro-interne dans la sinusite frontale et l'œil est repoussé en bas et en dehors.

Dans la cellulite orbitaire, simple fluxion inflammatoire, l'exophtalmie peut être minime et même nulle, il peut y avoir de l'œdème de la paupière et de la limitation des mouvements du globe oculaire, mais dans certains cas la cellulite séreuse est cliniquement inappréciable.

Lorsqu'il est établi qu'une névrite optique relève bien d'une inflammation du tissu orbitaire on pourrait être tenté de croire qu'il n'y a plus rien à rechercher et qu'il n'y a plus qu'à intervenir, qu'à donner issue au pus dans lequel baigne le nerf ; mais avant d'opérer il reste encore une question à résoudre, une question de la plus haute importance ;

il s'agit de trouver la cause de la suppuration, car c'est d'elle que dépendront le traitement et le pronostic.

D'après les observations citées plus loin nous voyons que sur 16 inflammations du tissu orbitaire ayant un retentissement plus ou moins marqué sur le nerf optique :

8 ont pour origine une sinusite frontale ou fronto-ethmoïdale ; 6 ont pour origine une sinusite maxillaire ; 1 a pour origine une sinusite sphénoïdale ; 1 n'a pas une origine sinusienne « Observation XVI ».

En résumé, comme conclusion, il faut admettre que le plus souvent l'inflammation du tissu orbitaire est consécutive à une sinusite. Plus rarement ce sera une inflammation primitive « pénétration directe des agents pathogènes dans l'orbite, traumatisme, projectiles de guerre, corps étrangers intra-orbitaires ».

Parfois cette inflammation sera due à une infection de voisinage « anthrax, furoncles de la face » ou bien encore elle pourra ne constituer qu'un accident d'une infection générale.

Par suite de la fréquence de l'origine sinusique il faudra toujours songer aux sinus et les explorer si on veut faire un diagnostic complet.

Dans la « *Médecine* (N° de Janvier 1921) » M. le Professeur Rollet et M. le Docteur Bussy, chef de clinique ophtalmologique, insistent sur les difficultés et l'importance qu'il y a pour le médecin à faire le diagnostic étiologique du phlegmon de l'orbite.

La clinique ne permet pas toujours de résoudre le problème. La recherche du sinus responsable est

parfois difficile, quelquefois même on, est égaré par des signes trompeurs, ainsi le siège d'un orifice fistuleux fera songer au sinus frontal et pourtant l'inflammation sera due à une sinusite maxillaire (Observation X).

Lemaître insiste sur ces difficultés et montre combien il est utile de recourir à la radiographie lorsque la clinique et les autres examens (diaphanoscopie, examen rhinoscopique, examen du pus) donnent des renseignements incomplets sur l'état des sinus. Enfin, lorsque le sinus responsable ne pourra pas être reconnu, on pratiquera l'orbitotomie externe suivant la technique de M. le Professeur Rollet, très souvent le doigt explorateur permettra de faire un diagnostic étiologique grâce aux données précises qu'il fournira sur l'état du sinus frontal et du sinus maxillaire.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Ce qui nous intéresse surtout dans cette étude : c'est le pronostic au point de vue de la vision.

On sait que les inflammations du tissu orbitaire sont toujours d'un pronostic vital réservé (Observations IV et V). Quant à celui de la vision il peut arriver que l'on obtienne une récupération complète de l'acuité visuelle. Ce résultat est généralement obtenu quand le chirurgien opère dès le début, alors qu'on était encore au stade d'hypérémie papillaire signalé par M. le Professeur Rollet.

Observation I. — 11 Mai. Début de l'inflammation.

31 Mai. Examen ophtalmoscopique : papille congestionnée. $V = 1/4$.

1^{er} Juin. Intervention.

18 Juin. Guérison. $V = 1$.

Observation II. — 7 Novembre. Début de l'inflammation.

9 Novembre. Examen ophtalmoscopique : papillite.

10 Novembre. Intervention.

Guérison en quelques jours.

Observation VII. — 19 Août. Début.

21 Août. $V = 1/4$.

25 Août. Intervention.

3 Septembre. Guérison. $V = 1$.

En présence d'une papillite on ne doit compter, ordinairement, que sur une récupération partielle de la vision. En présence d'une atrophie optique aucune amélioration ne peut être espérée. Ce qui rend toujours le pronostic de la vision réservé, même si l'intervention est précoce et complète, c'est la possibilité d'une évolution rapide vers l'atrophie post-névritique.

Observation XIV. — Au début du phlegmon orbitaire, dès l'apparition de l'exophtalmie, la vision baisse rapidement et devient nulle en 24 heures, Un examen ophtalmoscopique révèle une atrophie post-névritique.

Parfois même la vue baisse, l'ophtalmoscope ne révèle rien et pourtant on est en présence d'une inflammation du nerf optique ; c'est une névrite rétro-bulbaire qui, si l'on n'intervient pas se révélera à l'ophtalmoscope lorsqu'elle aura abouti à l'atrophie blanche optique, c'est-à-dire quand la vision sera perdue. Même après une intervention précoce donnant une amélioration, il faut faire encore un pronostic réservé car cette amélioration n'est parfois que passagère, surtout si le traitement n'a pas été complet par suite des difficultés qui empêchent d'établir un diagnostic étiologique de l'inflammation orbitaire (Observation X).

Le pronostic de la vision est-il en rapport avec les phénomènes locaux et généraux que l'on observe au cours de la suppuration ?

Un phlegmon de l'orbite peut s'accompagner de symptômes généraux et locaux très alarmants ; on craint pour la vie du malade, on redoute une fonte du globe oculaire ; l'affection guérie, l'acuité visuelle est absolument normale. Au contraire, on est en présence d'un phlegmon de l'orbite compliquant un érysipèle de la face, l'exophtalmie est peu marquée, les douleurs d'intensité moyenne, l'état de la face et de ses téguments semble plus inquiétant que celui de l'orbite où les paupières, que l'on entr'ouvre, laissent voir un œil sain, en apparence, puis c'est rapidement que se déclarent les signes d'une névrite optique.

C'est dans le cours d'un erysipèle, plus rarement à son déclin, alors que toute inquiétude est dissipée que se déclare une baisse rapide de l'acuité visuelle. C'est que l'erysipèle de la face peut se compliquer de cellulite et d'un phlegmon de l'orbite accompagnés très fréquemment de sclérose optique.

Le pronostic des inflammations du tissu cellulo-graisseux doit être réservé, mais comme nous le verrons plus loin, un traitement précoce et complet pourra non seulement sauver l'organe de la vision mais aussi la vie du malade.

x

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

En présence d'une inflammation du tissu orbitaire on doit instituer un traitement général et un traitement local.

Le traitement général devra tendre à soutenir les forces du malade : toniques, alcool seront prescrits, au besoin des injections de sérum seront pratiquées.

Le traitement local sera, si l'on ne trouve pas nettement un sinus en cause, l'incision d'urgence ou orbitotomie externe, suivant la technique recommandée par M. le Professeur Rollet : incision curviligne à la partie externe de l'orbite à un centimètre environ de la commissure palpébrale et sur le rebord orbitaire supérieur et inférieur de façon qu'elle atteigne à peu près le tiers ou le quart du pourtour de l'orbite. En haut on incisera dans l'épaisseur même de la queue du sourcil, de cette façon la cicatrice sera presque invisible. Le bistouri mord jusqu'à l'os sous-jacent ; avec la rugine concave on décollera au ras du rebord orbitaire, le septum orbitaire qui ferme la base de l'orbite en avant. Le doigt introduit dans la plaie explorera les parois osseuses, on se rendra compte des désordres en écartant les tissus et on recherchera s'il n'y a pas des points de dénudation ou une perforation du côté de la partie externe du sinus frontal et en bas du côté du plafond du sinus maxillaire.

Si le sinus frontal semble être le point de départ de l'inflammation du tissu rétro-oculaire, l'incision sera supéro-interne et le sinus sera trépané.

Dans le cas où le sinus maxillaire serait en cause on pratiquera soit une orbitotomie externe, soit une orbitotomie inférieure. Le drainage transsinusique vertical sera fait : incision vestibulaire, drain dans le sinus maxillaire ressortant par la perforation spontanée du plafond orbitaire sinusique et incision cutanée dans le sillon orbito-palpébral inférieur par laquelle sortira le drain, en somme une incision muqueuse vestibulaire en bas et une incision cutanée en haut, une trépanation osseuse en bas et en haut, pas de trépanation puisqu'il y a eu perforation spontanée par laquelle le pus sinusique a pénétré par effraction dans la loge rétro-capsulaire (Observation III).

Nous avons rapidement décrit le traitement qui trouvera le plus souvent son indication puisque nous avons montré que les inflammations du tissu orbitaire avaient surtout une origine sinusique et que les sinus les plus souvent responsables étaient les sinus frontaux et maxillaires.

La ligne de conduite que l'on suivra est surtout indiquée par ce qui a été dit au diagnostic..... le diagnostic étiologique dirigera le traitement et bien souvent ce n'est qu'après l'orbitotomie externe exploratrice que ce diagnostic pourra être définitivement établi, le doigt donnant des renseignements complémentaires, précisant les données fournies par la clinique et les autres examens (diaphranoscopie, radiographie, examen rhinoscopique, examen du pus) indiquant ainsi les cavités sinusales qu'il faudra trépaner, curetter, drainer, afin de faire un traitement complet qui, seul peut sauver la vie et la vue du malade. La désinfection sera faite au moyen de liquides antiseptiques : sublimé, cyanure de mercure, hermophényl, eau oxygénée, permanganate de potasse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Service de M. le Professeur ROLLET)

Suppuration de l'orbite symptomatique d'une sinusite frontale aigüe.

Hypérémie papillaire avec $V = 1/4$.

Opération - Guérison $V = 1$.

C..., 26 ans, entrée à l'Hôpital de la Croix-Rousse, service de M. Rollet, le 31 Mai 1899.

Spécificité datant de deux ans. Le 11 Mai, céphalalgie, écoulement nasal purulent et parfois sanguinolent. Le 18 Mai, œdème des paupières gauches, exophtalmie. Un confrère songe à une gomme orbitaire et donne Hg. KI. Le 19 Mai, paupières luisantes œdématisées difficiles à entr'ouvrir. Induration profonde autour du globe.

Pas de douleur à la pression orbitaire. Œil normal mais pulsé, $38^{\circ},5 - 40^{\circ}$

31 Mai. Entrée à l'hôpital. Exophtalmie en bas et en dehors très marquée. Tuméfaction énorme des paupières. $V = 1/4$. Papille congestionnée. 38° .

1^{er} Juin. Anesthésie à l'éther. Incision par M. Rollet sur le rebord supéro-interne de l'orbite : il sort du pus de l'orbite ; on ne sent pas de perforation spontanée. Trépanation frontale évacuant du pus et du mucus.

Cathétérisme rétrograde. Lavage au permanganate de potasse. Drainage de l'orbite et du sinus.

18 Juin. Exeat. Fistule cicatrisée. Très peu d'exophtalmie. Vision normale. L'examen du pus a montré de staphylocoques. (Courmont).

OBSERVATION II

(Clinique de M. le Professeur ROLLET)

Papillite par phlegmon de l'orbite sans suppuration, symptomatique de sinusite frontale suppurée.

Trépanation frontale. Guérison.

Marie O..., 38 ans, rentrée le 9 Novembre 1906 à la Clinique de M. le Professeur Rollet.

Coryzas fréquents depuis longtemps avec douleurs névralgiques à la région sourcilière gauche. Il y a 15 jours, angine bilatérale avec phénomènes généraux. Il y a 8 jours, écoulement purulent nasal gauche continu. Depuis 24 heures, gonflement des paupières.

A son entrée, phlegmon de l'orbite : exophtalmie considérable directe. Paupières rouges et tuméfiées, chémosis, cornée normale, œil figé, bourrelet inflammatoire enchâssant l'œil, plus marqué en dedans et en haut. Vision diminuée. Troubles des milieux. Papillite.

10 Novembre. M. Rollet pratique tout d'abord la trépanation frontale du sinus frontal gauche : issue de pus. Par la même incision, exploration de toute la paroi interne de l'orbite au stylet : rien, pas de pus, sinus non perforé. Drainages sinusique et orbitaire. Baisse progressive de la température. Les phénomènes locaux et généraux diminuent peu à peu. Guérison.

Le pus contient des staphylocoques et surtout des streptocoques (Aurand)

OBSERVATION III

(Professeurs ROLLET et GRANDCLÉMENT, 25 Octobre 1905)

Société des Sciences médicales de Lyon

Abcès gazeux de l'orbite consécutif à une sinusite maxillaire. Drainage transsinusique vertical avec orbitotomie. Guérison. Névrite optique suivie d'atrophie blanche complète.

Une jeune cartonnrière de 20 ans ne présentait, ces temps derniers, aucune affection aigüe pour expliquer l'infection de son sinus. Elle raconte avoir fréquemment des angines et depuis longtemps, une mauvaise dentition. Aucun trouble antérieur aux yeux et au nez.

L'affection actuelle débute le 10 septembre. Pas de douleur au maxillaire supérieur droit. Le même jour, elle mouche beaucoup de pus par la narine droite, ce qui la soulage. Le lendemain, à son réveil elle constate un léger gonflement de la joue. Douleurs et gonflement augmentèrent progressivement les jours suivants.

Le 8^e jour après le début, toute la partie droite de la face est envahie par une tuméfaction atteignant l'oreille en arrière mais prédominant aux paupières. Elle entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Les phénomènes oculo-orbitaires prédominent. Les paupières gonflées recouvrent complètement l'œil droit. Au niveau de la paupière inférieure on sent une poche nettement fluctuante. L'œil en exorbitisme très marqué est difficile à découvrir. Chémosis intense. Rien à la cornée. Pupille un peu dilatée. Vision à peine quantitative. La malade raconte qu'il y a trois jours elle y voyait

encore très bien de cet œil. Rien à la bouche. La malade mouche du pus. Température : 39°,5.

En présence de ces phénomènes aigus, l'examen des sinus et même l'ophtalmoscopie sont renvoyés au lendemain et l'on décide une intervention immédiate.

Incision en arc de cercle parallèle au rebord orbitaire tout le long de la paupière inférieure jusqu'à la commissure externe. Le premier coup de bistouri donne issue à un mélange extrêmement fétide de gaz, de pus et de sang. C'est la présence de gaz et la fétidité qui permettent d'affirmer, à ce moment, l'origine sinusienne. Le doigt introduit dans l'orbite explore une vaste poche bien délimitée. Profondément, sur la partie interne du plancher, on sent une crête osseuse dénudée. Deux drains sont laissés dans la plaie. Pendant les jours qui suivent, il s'écoule une grande quantité de pus. La malade est très soulagée.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué le surlendemain de l'opération montre une papille rouge à contours indécis ; veines grosses et tortueuses. Vision nulle. Le 4^e jour, l'examen du nez montre des cornets gonflés, le méat moyen rempli de pus, obscurité complète du sinus droit.

On pratique alors l'ouverture du sinus après avulsion des deux prémolaires et de la première molaire qui sont cariées. Il s'écoule du pus de même nature que celui du phlegmon orbitaire ; l'eau sort par la narine et l'incision orbitaire montrait bien la communication de la cavité sinusienne avec l'orbite. Depuis ce moment l'amélioration est progressive.

Actuellement, la plaie de l'incision orbitaire est cicatrisée, seule subsiste l'ouverture alvéolaire qu'on s'est appliqué à laisser ouverte à l'aide d'une mèche. Il serait dangereux de la laisser se fermer car beaucoup de pus fétide s'écoule aux lavages journaliers. L'œil est en léger exorbitisme et en strabisme externe. La vision quantitative est complètement abolie et l'ophtalmoscope découvre une atrophie blanche parfaite.

L'examen bactériologique du pus a montré qu'on avait affaire à une infection mixte : staphylocoques, streptocoques.

OBSERVATION IV

(Clinique de M. le Professeur ROLLET)

Papillite œdémateuse et Névrite optique de l'œil droit consécutive à une inflammation rétro-oculaire par sinusite

frontale. Intervention. Amélioration passagère. Mort par méningite suppurée. Autopsie.

D..., 66 ans, entre le 3 Août 1906 à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet. Pas d'antécédents spécifiques et pas d'antécédents bacillaires.

Trois enfants de santé délicate. La mère n'a jamais eu de fausses couches. Personnellement : pas de maladies antérieures.

Il y a 15 jours le malade s'aperçut assez brusquement que l'œil droit était gonflé et douloureux, la vue avait baissé au point que le malade dut cesser son travail. L'œil gauche était indemne. Huit jours avant ces phénomènes oculaires il avait de l'obstruction nasale, se mouchait péniblement et recueillait dans son mouchoir un pus épais. Depuis plusieurs mois le malade avait remarqué qu'il se mouchait fréquemment. Pas de croûtes expulsées le matin du rhino-pharynx, ni de pus en raison de la rétention sinusienne. Iris et cornée intacts. Reflexes normaux. Légère exophtalmie. Œdème rosé palpébral des paupières supérieure et inférieure. Diplopie croisée due à la parésie du droit interne.

Fond d'œil droit : névrite optique. Papillite œdémateuse avec grosses veines noires, tortueuses. A gauche, veines un peu volumineuses sans névrite, croissant de pigment.

2 Août, le sinus maxillaire a été ponctionné dans le service de laryngologie par le méat inférieur.

5 Août, odeur nauséabonde, le malade ne s'en aperçoit pas.

10 Août. V. O D - G = 1/2. Il y aurait donc amélioration de la vision depuis que l'écoulement se fait mieux. Rien aux sinus frontaux d'après un examen fait dans le service de laryngologie.

14 Août. Opération de Cadwel et Luc à la chambre noire par éclairage électrique. Fermeture de l'ouverture buccale et conservation de l'hiatus artificiel nasal.

16 Août. 48 heures après ablation de la mèche longue de 45 centimètres. Lavage du sinus à l'eau oxygénée. Nouvelle mèche introduite dans le sinus. La plaie va bien.

10 Septembre. Le malade a eu un grand frisson. Température 39°,6 des vomissements bilieux. Céphalées intenses surtout frontales. Obstruction des fosses nasales des deux côtés. Il continue à moucher du pus. Pouls à 100. Pas de dyspnée. On songe à une méningite suppurée. Rien aux poumons et à l'abdomen.

10 Septembre, soir. La température baisse : 38°,5 ; le malade va mieux on lui fait un lavage journalier des fosses nasales.

14 Septembre. Le malade reprend de la température sans frissons avec céphalée (39°,8) On porte toujours le diagnostic d'ethmoïdite suppurée avec retentissement méningé.

16 Septembre. Le malade meurt dans le coma avec 41°,3.

Autopsie. — Sinus frontal droit rempli de pus ; sinus frontal gauche indemne. Cerveau : méningite suppurée envahissant la face inférieure du lobe frontal et remontant à droite et à gauche le long et dans la profondeur de la scissure de Sylvius ; le pus suit les gaines des vaisseaux. Pas d'abcès intra-cérébral. Le pus siège dans les espaces pie-mériens. Rien de sous-duremérien ni extraduremérien. Rien dans les ventricules. La base du crâne au niveau des étages antérieur et moyen ne présente aucune altération osseuse, aucune lésion d'ostéite ; l'infection méningée s'est faite par les vaisseaux. Sinus sphénoïdaux : sont tous deux remplis de pus. Ethmoïde : masse fongueuse où la structure ethmoïdale n'existe plus. On trouve une véritable imprégnation de pus à droite. A gauche, l'ethmoïde est envahie également par la suppuration mais à un degré bien moindre.

Par la brèche intra-crânienne on aperçoit l'hiatus artificiel du sinus maxillaire. Toute la paroi interne de l'orbite droit, l'os planum, se présente noirâtre, rugueuse, dans un état sphacélique.

Le voisinage si immédiat de ce foyer d'ostéite explique la protrusion du globe sans effraction de la paroi interne. Les deux orbites sont complètement indemnes de tout foyer de suppuration. Le sinus maxillaire droit est libre, le petit doigt pénètre par la mèche opératoire sans trouver aucune fongosité. Par en haut, après l'évidement de l'ethmoïde, l'orifice est agrandi et l'œil perçoit une cavité maxillaire nette. Le sinus maxillaire gauche est intact. Le sujet ne présentait plus aucune dent ni chicot à la mâchoire supérieure. Viscères normaux, sauf de la congestion aux deux bases des poumons.

OBSERVATION V

(PANAS. - *Archives d'Ophtalmologie*. Mars 1895)

Inflammation rétro-oculaire par sinusite frontale. V = 0.
Examen ophtalmoscopique. Veines rétinienes tortueuses. Intervention. Mort.

Homme 31 ans, en Avril 1894 souffre d'une molaire supérieure droite et se met à moucher du muco-pus. Le vendredi 13 Avril, dans la matinée, perte complète de la vision de l'œil droit, en même temps des douleurs violentes dans le côté droit de la face,

la pommette et la région orbitaire. En quelques heures infiltration de la conjonctive, des paupières et de la joue.

16 Avril. Œdème violacé des paupières droites et de la joue du même côté, chémosis considérable, exorbitisme, globe immobile, veines rétiniennes distendues non pulsatiles, vision nulle. Incision de la paupière qui donne quelques gouttes de pus ; le lendemain extraction de la première grosse molaire droite et perforation de l'alvéole qui donne issue à un pus extrêmement fétide provenant du sinus maxillaire. Un grand lavage ramène du pus caséeux. L'état de l'orbite restant le même, on agrandit l'incision palpébrale qui donne issue à du pus et permet de constater la dénudation de la voûte du sinus maxillaire. D'ailleurs, une injection faite par la plaie orbitaire ressort en partie par le nez et quand le malade se mouche l'air sort par la même voie. A dater de ce moment, amélioration rapide quand, au bout de 15 jours, apparaissent une céphalée intense et des douleurs à la nuque et dans le cou, frissons, vomissements et fièvre. Ces symptômes vont en s'aggravant, bien que rien de nouveau ne se soit montré du côté du sinus. Mort brusque huit jours après.

Autopsie. — Pus verdâtre dans le sinus frontal droit sans perforation de ses parois ; dans le lobe frontal correspondant pus sanieux ; perforation ayant les dimensions d'une lentille au niveau de la voûte orbitaire et infiltration de l'ethmoïde et de la petite aile du sphénoïde, pas de pus noirâtre. Pas de pus dans le sinus sphénoïdal droit. Entre le périoste de la cavité orbitaire et l'os vaste espace où se trouve collecté du pus ; absence de thrombo-phlébite des veines et des sinus caverneux. Le globe oculaire enlevé, on constate que le sinus maxillaire communique largement avec la cavité orbitaire. Quant à la perforation de la voûte, elle siège vers le tiers interne de la suture sphénoïdo-frontale dans le voisinage du canal optique. Or l'examen histologique du nerf optique, pratiqué ultérieurement a permis de constater qu'il a été comprimé dans le canal optique enflammé d'où l'amaurose brusque, l'épanchement d'une certaine quantité de liquide dans sa gaine, la décoloration de la papille par résorption myélinique et une altération wallérienne à marche ascendante vers la moitié opposée du chiasma et vers la bandelette optique gauche.

OBSERVATION VI

(Inédite, Clinique de M. le Professeur ROLLET)

Empyème du sinus maxillaire droit avec plastron périostique antérieur. Cellulite probable du tissu cellulo-grasieux

rétro-oculaire. Grosses veines rétinienne. Trépanation de la fosse canine.

G..., 23 ans, entre le 22 Octobre 1921 à l'Hotel-Dieu, clinique de M. le Professeur Rollet.

Le malade fait remonter le début de son affection à 2 mois, choc ayant porté dans la région malaire droite, il persiste de l'endolorissement de la région pendant 8 jours, puis tout disparaît. Mais il y a environ 3 semaines apparition de douleurs continues au niveau de la région sous-orbitaire droite, s'accompagnant de tuméfaction subissant des augmentations et des diminutions de volume. En même temps le malade mouche du pus.

A l'examen : tuméfaction diffuse au niveau du sinus maxillaire droit ; plastron antérieur et boursofflement osseux ; le maximum douloureux est à la partie inférieure du sinus. Douleurs au niveau de l'arcade dentaire.

Les téguments sous-jacents à la tumeur sont légèrement infiltrés ganglions sous-maxillaires et préauriculaires. Pas d'exophtalmie. La transillumination du sinus donne une obscurité complète pour le côté droit ; le gauche s'éclaire normalement. Le sinus frontal droit est un peu plus sombre que le gauche. A l'examen des fosses nasales on perçoit à droite dans le méat moyen quelques croûtes et une ou deux gouttelettes de pus quand on fait pencher le malade du côté opposé.

Examen ophtalmoscopique : O. G. papille rouge d'hypermétrope $V = 2/3$ avec sphérique $+ 5$

O. D. papille rouge d'hypermétrope $V = 1/2$ avec sphérique $+ 5$ mais grosses veines rétinienne d'origine inflammatoire.

25 Octobre : trépanation de la fosse canine, issue abondante de pus, drain.

OBSERVATION VII

(Clinique ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Abcès de l'orbite consécutif à une sinusite maxillaire. $V=1/6$.

Hypérémie papillaire. Après drainage transsinusique sans orbitotomie et Cadwel-Luc, guérison complète. $V = 1$

Suzanne G..., âgée de 13 ans, se présente dans le service le 19 Août 1920. Elle ressent de vives douleurs au niveau des paupières gauches depuis 48 heures. Elle n'a jamais souffert des yeux ou de leur voisinage. Le 17 Août elle a eu de la fièvre. Elle n'a pas de céphalée. Elle n'a pas de vomissements.

A l'échelle d'acuité on note $V O D = 1$ et $V O G = 1/6$.
Examen ophtalmoscopique : papille rouge et grosses veines. La paupière inférieure gauche est œdématisée surtout en bas et en dedans. Une sérosité visqueuse suit le bord libre des paupières. Le globe oculaire est protrusé. Rien au sac, rebord orbitaire sensible.

Le 21 Août on demande avis en oto-rhino. Elle rapporte une fiche avec sinusite maxillaire très caractérisée : sinus obscur, pus dans le méat moyen ; il semble urgent de drainer.

Le 24 Août, les Docteurs Bussy et Aloin opèrent :

1° Incision vestibulaire, large trépanation antérieure, curettage du sinus.

2° Effondrement nasal.

A l'exploration endo-sinusale, on découvre une perforation de la voûte. On agrandit immédiatement cette déhiscence. Du pus abondant et bien lié coule de l'orbite. On place deux mèches, l'une naso-sinusale, l'autre vestibulo-sinusale. La température vespérale est de $38^{\circ},2$.

Le 25 Août, premier pansément. La mèche vestibulo-sinusale est extraite.

Le 3 Septembre, la malade est guérie avec $O G V = 1$ et $O D V = 1$.

Revue le 8 Janvier 1921, par le Docteur Bussy, la jeune fille est tout à fait guérie.

OBSERVATION VIII

(GALEZOWSKI. - 1905)

Sinusite maxillaire gauche avec œil en exophtalmie sans phlegmon de l'orbite. Papille œdématisée, veines tortueuses. Artères hyperémisées. Névrite optique. Acuité $1/4$. Champ visuel normal. Infection dentaire et sinusite. Opération de Luc. Guérison en trois semaines.

OBSERVATION IX

(TEILLAIS. - *Société Française d'Ophtalmologie*. 1907)

Phlegmon de l'orbite, avec atrophie optique, consécutif à une sinusite maxillaire et ayant provoqué une ophtalmie sympathique.

Enucléation. Guérison.

Jeune fille de 25 ans, robuste, sans antécédents. En trois mois elle fit, à gauche, une sinusite maxillaire aigüe après avulsion de la 2^e molaire. Les autres sinus se prirent, sauf le sinus frontal; puis elle eut un phlegmon de l'orbite avec destruction du plancher orbitaire. Cécité soudaine par atrophie papillaire.

A droite, pas de sinusite. Diminution graduelle de l'acuité visuelle, par neuro-rétinite. Guérison de l'œil droit par énucléation de l'œil gauche.

OBSERVATION X

(Escat in Lemaitre. - *Société d'Oto-rhino-laryngologie*. 1921)

Phlegmon de l'orbite avec névrite optique par sinusite maxillaire caséuse réchauffée. Intervention. Guérison. Atrophie optique.

M. T..., 35 ans. A la suite d'un coryza, probablement grippal, est pris, subitement, de douleurs violentes dans la région frontale gauche (fin février 1903). Pus s'écoulant de la fosse nasale gauche. Ensuite apparaissent les symptômes d'un phlegmon de l'orbite gauche. Le médecin traitant pratique une incision cutanée horizontale dans la région sourcilière gauche. De l'incision s'écoule un pus très fétide. Les symptômes fébriles et douloureux s'amendent quelque peu mais le foyer sus-orbitaire se fistulise, le nez reste toujours bouché et la vision baisse rapidement. Un oculiste de Castres consulté à cette époque, déclare qu'il y a névrite optique et que la vision est perdue.

Le malade est vu par un chirurgien qui diagnostique « Carie de l'os frontal ». Il procède au curettage de l'os frontal, ce qui n'amène aucune amélioration.

Le malade vient trouver le Docteur Escat 5 mois après le début du phlegmon (29 Juillet 1903).

L'état est le suivant : les accidents sont passés à la phase chronique. Paupière supérieure gauche encore tuméfiée et rougeâtre. Fistule dans le sillon palpébral et dans laquelle on introduit d'abord un stylet boutonné, puis une sonde cannelée courbe qui ne fait découvrir aucune surface osseuse dénudée. Mais le trajet fortement curviligne semble contourner le globe de l'œil du côté interne et se diriger vers le plancher orbitaire. Du pus très fétide sort par la fistule. Le sinus frontal paraît indemne ; sous l'éclairage diaphanoscopique, il s'éclaire vivement et aussi bien que son

congénère. Le sinus maxillaire correspondant est complètement obscur. La fosse nasale droite est entièrement obstruée ; un pus très fétide s'en écoule ; entre la cloison et le cornet inférieur très tuméfié, s'avance un gros polype à surface lisse et rouge, résistant au contact du stylet.

Le diagnostic suivant fut établi :

Complications orbito-oculaires tardives de sinusite maxillaire caséuse latente, compliquée de polypes pseudo-myxomateux du méat moyen, sinusite réchauffée à l'occasion d'un coryza aigu et probablement compliquée d'empyème de l'ethmoïde supérieur ou tout au moins de la bulle ethmoïdale. Le polype fut enlevé mais il fut reconnu qu'on était tout simplement en présence d'un prolapsus, d'une véritable hernie de la muqueuse de l'hiatus semi-lunaire. Il s'écoula un flot de pus considérable et des masses caséuses venant du sinus maxillaire, le sinus fut ouvert en deux coups de pince coupante ; nettoyage, lavage. Dès le lendemain : amélioration considérable. Six semaines après guérison complète, malheureusement la vision de l'œil gauche était considérablement perdue.

Revu dix-huit ans après sans avoir présenté de nouveau accidents orbito-oculaires.

Malgré ouverture précoce du phlegmon orbitaire la névrite évolue et aboutit à l'atrophie optique. L'intervention avait été incomplète et lorsque le diagnostic étiologique de cette inflammation orbitaire fut fait (5 mois plus tard) permettant alors de supprimer la suppuration, les lésions définitives du nerf optique étaient constituées.

OBSERVATION XI

(*Morax in thèse LENGIER*)

Cellulite séreuse rétro-oculaire par sinusite du maxillaire droit. Névrite rétro-bulbaire unilatérale droite. Cécité. Ponction du sinus maxillaire droit. Scotome central. Guérison.

M. H..., 51 ans, pris le 12 Février 1914 d'un coryza intense en même temps il remarque un certain degré d'obnubilation visuelle de l'œil droit avec gêne douloureuse orbitaire. Pas de syphilis ni de rhumatisme à signaler dans les antécédents. Œil gauche V = 5/7 après correction d'une myopie de 7 D. Œil droit myopie = 7 D, *scotome central absolu*. On constate une sinusite maxillaire droite, on ponctionne le sinus malade il s'écoule une sérosité louche.

Le 19 Février, le trouble visuel augmente. $O D V = 0$. Malade déprimé malgré l'absence de phénomènes généraux. Le 20 Février, il se produit une légère amélioration, il y a une très vague perception visuelle dans la partie nasale du champ visuel droit. Le 21 Février, le champ visuel périphérique est plus étendu. Scotome central absolu, la pupille réagit à la lumière. $V O G =$ normale. Le 24 Février, amélioration subjective très nette, il persiste cependant un scotome central, mais l'acuité visuelle est $O 5/50$ avec un verre correctif. Le 27 Février $V O D = 5/20$, petit scotome relatif paracentral. Le 29 Février, bon état du sinus maxillaire $V O D = 5/10$. Le malade quitte Paris. Le 14 Mars, $V O D = 5/7$, mais il persiste encore une impression passagère d'obnubilation visuelle.

OBSERVATION XII

(FROMAGET. - *Société Française d'Ophthalmologie*. Mai 1908)

Névrite optique accentuée $V = 1/4$ par phlegmon de l'orbite consécutive à une sinusite ethmoïdale. Intervention $V = 1$.

Emile L..., 35 ans, cultivateur à Bordeaux. Ne présente aucun antécédent notable à signaler. En Août 1907, il fut atteint d'un coryza persistant, il mouchait par la narine droite des sécrétions verdâtres et fétides. Le 11 Décembre gonflement de la joue droite. Extraction d'une dent pour pratiquer une ponction du sinus maxillaire, mais le gonflement de la joue augmenta, l'orbite fut envahie à son tour et le diagnostic de phlegmon orbitaire d'origine sinusienne fut établi. Les paupières sont tuméfiées, la vision baisse rapidement $V = 1/4$. L'ophtalmoscope montre une névrite très accentuée.

L'opération débuta par la trépanation du plancher du sinus frontal et fut complétée par l'ouverture de la paroi antérieure. Il y avait peu de pus, mais la muqueuse infectée fut totalement enlevée. L'ethmoïdectomie qui suivit montra que c'était là que siégeait le corps du délit. On trouvait sous le cornet moyen des masses caséeuses qui provenaient vraisemblablement d'une gomme de nature spécifique. Le nettoyage de l'ethmoïde fut complet. Le sinus maxillaire ouvert par la fosse canine ne présentait pas de pus. Suites opératoires excellentes. Vision complète. Un traitement spécifique fait disparaître un peu d'œdème qui persistait à la base du nez.

OBSERVATION XIII

(Jonatham WRIGHT et Hammon SMITH. Citée par Lemaitre

Société Française d'Oto-rhino-laryng. Mai 1921)

Névrite optique rétro-bulbaire bilatérale par cellulite sans suppuration, consécutive à une ethmoïdite. Opération. Récupération visuelle.

Malade qui, à son entrée à l'hôpital, présentait une névrite optique bilatérale. Pas de signe net de phlegmon orbitaire, on était en présence d'une cellulite séreuse consécutive à une sinusite ethmoïdale. L'examen de l'œil indiquait V. O D = 0 et V. O G = très faible. Les deux nerfs optiques étaient pâles mais les vaisseaux sanguins présentaient un calibre normal. L'œil gauche était le siège d'une ancienne choroïde. Pas de lésion du système nerveux central. Wassermann négatif. Nettoyage, curettage des sinus ethmoïdaux. Le malade constate que sa vision s'améliore. Au bout de 10 mois elle lui permet de lire.

OBSERVATION XIV

(ESCAT. - *Archives. int. d'Oto-rhino.* 1904)

Inflammation orbitaire unilatérale par sinusite sphénoïdale. Atrophie papillaire unilatérale. Intervention.

Enfant de 12 ans qui, le 8 Juillet, fut atteint d'angine d'allure grave avec température élevée, céphalalgie intense et violente dysphagie. Le 3^e jour se déclare une rhinite muco-purulente et en même temps apparaissait un exanthème généralisé. Les jours suivants nouvelles complications : otite purulente, puis œdème de la paupière supérieure gauche s'accompagnant bientôt d'exophtalmie et d'une diminution rapide de l'acuité visuelle.

A l'examen ophtalmoscopique : atrophie papillaire post-névritique la vision est à peu près nulle. M. de Lapersonne pense en outre que le sinus sphénoïdal est compromis. Le 1^{er} Septembre 1903 l'état était le suivant : légère exophtalmie de l'œil gauche, empâtement douloureux dans l'angle interne de l'orbite. A l'ophtalmoscope, atrophie très avancée de la papille. L'examen rhinoscopique antérieur montre une pituitaire enflammée, des végétations polypiformes dans le méat moyen, du pus franc dans ce méat, dans la fente olfactive et sur la face antérieure du sinus sphénoïdal. La diaphanoscopie de la face montre les sinus maxillaires et frontaux

normalement illuminés. L'intervention fut précédée d'une tentative d'ablation du cornet moyen. Seul le bord libre peut être morcelé. Curettage de multiples lamelles osseuses et ethmoïdales et léger tamponnement. Le surlendemain, intervention du côté du sinus ethmoïdal, tamponnement du naso-pharynx. Incision de la peau de la tête du sourcil à la limite inférieure du bord interne de l'orbite. Rugination de la paroi orbitaire interne sur trois ou quatre millimètres de profondeur. Décollement du sac lacrymal, section du muscle de Horner, décollement des parties molles de l'orbite de la paroi orbitaire. Le doigt plonge en plein foyer purulent et et s'engage dans une brèche intéressant à la fois l'unguis et l'os planum, ce dernier est détruit à la curette en ménageant son bord supérieur en raison des artères ethmoïdales. Le labyrinthe est évidé jusqu'à ce que je reconnaisse le septum nasal. Au cours de cet évidement les cornets moyen et supérieur sont détachés et attirés au dehors avec une pince.

La paroi antérieure du sinus ethmoïdal est couverte de pus, en l'essuyant avec un tampon monté elle cède en un point en laissant sourdre un flot de pus grumeleux. Avec la curette j'effondre et détruis complètement cette paroi, le sinus est ensuite cureté avec la plus grande facilité. La partie antérieure de son phlegmon est détruite d'un coup de pince coupante. Insufflation d'euphrène pas de tamponnement, suture de la plaie orbitaire. Pansement humide sur l'œil. Le soir température 37°,7. Le lendemain les paupières étaient légèrement oedématisées. Les points de la suture sont enlevés le 5^e jour. L'état atrophique de la papille est resté le même. Trois mois après, l'examen rhinoscopique montrait la cicatrisation complète et l'absence de toute suppuration. Actuellement, 28 Avril 1904, la guérison s'est maintenue et toute trace d'incision a disparu.

OBSERVATION XV

(CLAUVÉ. - *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.*

21 Février 1908)

Abcès orbitaire par sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire.
Intervention. V = 1/6. Atrophie papillaire.

Alice H..., âgée de cinq ans qui n'avait eu dans ses antécédents qu'une entérite légère, est soignée depuis une dizaine de jours par le Docteur Olivier pour une fluxion de la joue compliquée de phlegmon orbitaire. L'enfant avait d'abord souffert des dents,

quelques jours après s'était produit un gonflement de la joue droite, du pus s'était écoulé par le nez et le tissu cellulaire de l'orbite était envahi.

Un rhinologiste appelé en consultation pratiqua la ponction et le lavage du sinus par la voie alvéolaire. L'issue de pus fétide et très abondant soulagea un peu l'enfant mais la complication orbitaire marchait tellement vite en s'accompagnant de phénomènes généraux si importants que le Docteur Olivier pria d'urgence le Docteur Fromaget de venir voir sa malade. L'enfant était très prostrée, se plaignant de céphalées intenses, la langue très sale, la température élevée indiquaient une infection profonde. L'œil était chassé de l'orbite, bridé par la paupière supérieure tendue, luisante, la vision semblait à peu près nulle, l'instillation d'atropine permit de constater une névrite étranglée caractéristique. La palpation de l'orbite indiqua que le phlegmon avait donné naissance à un abcès dont la fluctuation était nettement appréciable en haut et en dedans.

Le diagnostic ne pouvait être douteux et en présence du résultat nul donné par la première intervention, la famille fit transporter l'enfant à la clinique Pasteur où le lendemain matin fut évacuée d'urgence le pus déjà collecté dans l'orbite.

Le Docteur Claoué conclut à l'existence d'une sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire et le jour même pratiqua la cure radicale de cette polysinusite. Les suites furent normales et 15 jours plus tard le phlegmon orbitaire était guéri; mais le nerf optique avait été profondément atteint et la vision est restée à 1/6 environ avec une atrophie papillaire nettement visible à l'ophtalmoscope.

OBSERVATION XVI

(Clinique de M. le Professeur ROLLET)

Plegmon regressif de l'orbite. Exorbitisme. Œdème du vitré. Atrophie optique post-névritique.

Louis L..., 62 ans, entré le 8 Octobre 1906 à la Clinique de M. le Professeur Rollet. Début le 4 Septembre par un gonflement du front diagnostiqué érysipèle par son médecin. Puis protrusion du globe oculaire droit et fistulisation sur le rebord orbitaire supérieur d'où il sort du pus.

Actuellement œdème des paupières, exophtalmie, cicatrice irrégulière à la paupière supérieure. Chémosis enserrant la cornée, globe oculaire ligé, douleurs.

10 Octobre. Incisions externe et interne, : pas de pus, les sinus examinés étaient intacts. (Moreau). Examen de l'œil : occlusion papillaire légère, cataracte, au début œdème du vitré. Atrophie optique post-névritique au début.

26 Octobre. Le malade ne souffre plus. L'exophtalmie a disparu. Quelques mouvements du globe, le chémosis a disparu, de même les douleurs. Même état de l'œil.

CONCLUSIONS

I. — L'inflammation du tissu cellulo-grasieux de l'orbite revêt 4 formes cliniques principales : la suppuration diffuse de l'orbite profonde, l'abcès enkysté, le phlegmon de l'orbite et la cellulite (fluxion, inflammation simple, sans formation de pus, sans mortification des tissus).

II. — Les causes de ces inflammations rétro-oculaires relèvent rarement d'une maladie générale mais dépendent le plus souvent de l'inflammation d'un sinus périorbitaire. Nous rapportons 16 observations dont 7 recueillies à la clinique ophtalmologique de M. le professeur Rollet. Étaient en cause : 8 fois le sinus fronto-ethmoïdal ; 6 fois le sinus maxillaire ; 1 fois le sinus sphénoïdal.

III. — Il y a toujours lieu au cours d'une inflammation de l'orbite profonde d'examiner l'acuité visuelle et de pratiquer un examen ophtalmoscopique. On note au début de l'hyperémie papillaire, puis une véritable papillite qui, assez rapidement peut se transformer en atrophie blanche. Au début il y a diminution de la vision et plus tard cécité complète. Dans 2 cas

nous avons noté une névrite rétro-bulbaire, c'est-à-dire pas de signes ophtalmoscopiques.

IV. — Ces papillites ou névrites proprement dites et ces névrites rétro-bulbaires sont deux processus inflammatoires par envahissement du nerf optique de proche en proche. Par examen microscopique on a pu constater une atrophie optique par substitution celluleuse.

V. — Dans ces inflammations rétro-oculaires il s'agit d'une maladie grave au point de vue vital et au point de vue visuel, il y a donc lieu d'établir au plus tôt le diagnostic pour instituer le traitement. Le diagnostic se fera entre les diverses formes cliniques d'infection rétro-oculaire et avec les tumeurs de l'orbite, l'ostéopériostite de la marge de l'orbite, l'erysipèle de la face.

VI. — Au point de vue thérapeutique il faut drainer l'orbite et tarir la cause de la suppuration. Pour ouvrir l'orbite il y a lieu de s'adresser à l'orbitotomie externe décrite par M. le professeur Rollet : incision curviligne à la partie externe de l'orbite, effondrement du septum au détaché tendon, le doigt introduit dans la plaie rend compte des lésions profondes. En cas d'abcès relevant d'une sinusite frontale l'incision pourra se faire à l'angle supéro-interne de l'orbite et s'accompagner d'une trépanation du sinus frontal. En cas de sinusite maxillaire on fera une incision sous palpébrale et on pourra faire un drai-

nage transsinusique vertical (1° Incision vestibulaire; 2° agrandissement de la perforation pathologique du plafond sinusal; 3° mise en place d'un drain sortant par la bouche et par l'orifice sous palpébral d'orbitotomie et dont les extrémités sont réunies devant la joue).

Vu :

Le Doyen,

JEAN LÉPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,

ETIENNE ROLLET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 Novembre 1921.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- | | |
|--------------------------|--|
| AUTONELLI | <i>Bulletin de la Société Française d'Ophtalmologie.</i> Page 412. 1905. |
| CHAUMEL..... | <i>Orbite. Dictionnaire de Dechambre</i> 1881. |
| COPPEZ | <i>Société Belge d'Ophtalmologie.</i> Avril 1902. |
| DEMARQUAY | <i>Thèse d'Agrégation.</i> 1853. |
| DALLOZ | <i>Thèse de Lyon.</i> 1918. |
| ESCAT | <i>Société Française d'Oto-rhino-laryngologie.</i> Mai 1904. |
| FROMAGET..... | <i>Société Française d'Ophtalmologie.</i> 1908. |
| KNAPP | <i>Archives für Augen.</i> |
| LAPERSONNE (F. de) | <i>Société Française d'Ophtalmologie.</i> Mai 1902. — <i>Ophtalmologie provinciale.</i> Février 1908. |
| LAGRANGE et VALUDE | <i>Encyclopédie d'Ophtalmologie.</i> |
| LENOIR | <i>Thèse de Paris</i> 1905-1910. |
| LEMAITRE | <i>Société Française d'Oto-rhino-laryngologie.</i> Mai 1921. |
| MOREAU | <i>Thèse de Lyon</i> 1905. |
| ONODI | Sur les rapports du nerf optique avec le sinus sphénoïdal et la cellule sphénoïdale. (Bd. XIV, <i>Archives für Laryngologie</i>).
Les troubles oculaires et l'amaurose causés par les affections des sinus. (Bd. XVII, <i>Archives für Laryngologie</i>). |
| PANAS..... | <i>Société de Chirurgie.</i> Paris 1873. — <i>Académie de Médecine</i> 1895. |
| RATEAU | <i>Thèse de Lyon</i> 1921. |

- ROLLET..... *Lyon Médical* 1897. — *Archives d'Ophtalmologie*. Paris 1890.
- ROLLET et GRANDCLÉMENT. Absès gazeux. (*Société des Sciences Médicales de Lyon*. 25 Octobre 1905.
- ROLLET et BUSSY..... "La Médecine", Janvier 1921.
- ROLLET..... *Bulletin de la Société Française d'Ophtalmologie*. 2 cas d'empyème du sinus maxillaire. 1902. p. 86.
- ROLLET..... *Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*. 1909. « Affections traumatiques et inflammatoires de l'orbite ».
- SCHWENDT *Orbital-phlegmone. Inaugural dissertation. Beobachtung von Schiess* Basel 1882.
- TESTUT *Anatomie descriptive*. Paris 1911.
- TESTUT et JACOB *Anatomie topographique*. Paris 1914.
- VAGNON *Thèse de Lyon* 1908.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	Page 7
Chapitre I. — Anatomie	» 9
Chapitre II. — Symptomatologie	» 15
Chapitre III. — Etiologie	» 21
Chapitre IV. — Pathogénie et anatomie pathologique	» 25
Chapitre V. — Diagnostic	» 29
Chapitre VI. — Pronostic	» 33
Chapitre VII. — Traitement	» 37
Observations	» 39
Conclusions	» 55
Bibliographie	» 59
